Yale Medical Library

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE. FACULTÉ DE MÉDECINE
Institut pathologique. Directeur : Prof. Dr J. de Meyenburg.

# Contribution à l'étude des anévrismes infectieux

THÈSE

*présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine*

PAR

**Michel SECRÉTAN**
Médecin diplômé de la Confédération suisse.

LAUSANNE
IMPRIMERIE BORGEAUD
DELACOSTE-BORGEAUD, SUCCr

1923

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE. FACULTÉ DE MÉDECINE
Institut pathologique. Directeur : Prof. Dr J. de Meyenburg.

# Contribution à l'étude des anévrismes infectieux

THÈSE

*présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine*

PAR

**Michel SECRÉTAN**

Médecin diplômé de la Confédération suisse.

LAUSANNE
IMPRIMERIE BORGEAUD
DELACOSTE-BORGEAUD, Succr

1923

# UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

## FACULTÉ DE MÉDECINE

*La faculté de médecine de l'Université de Lausanne, sans se prononcer sur les opinions du candidat et ensuite des rapports favorables de MM. les professeurs de Meyenburg et Galli-Valerio, autorise l'impression de la thèse intitulée :*

**Contribution à l'étude des anévrismes infectieux**

*présentée par M. Michel Secrétan, méd. féd., pour l'obtention du grade de* ***Docteur en médecine.***

Lausanne, le 15 février 1923.

*Le Doyen :*

Maurice Arthus.

*A mes parents.*

*A ma fiancée.*

*Qu'il nous soit permis d'exprimer l'hommage de notre vive reconnaissance à notre maître, M. le professeur de Meyenburg, pour avoir bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse et nous prodiguer ses précieux conseils.*

# Contribution à l'étude des anévrismes infectieux

Alors qu'il y a une soixantaine d'années encore on n'admettait, comme étiologie des anévrismes, que des modifications dégénératives des parois vasculaires ou des traumatismes, on a, depuis les travaux de Ponfick, admis la possibilité d'anévrismes emboliques : des parties de valvules cardiaques calcifiées s'étant détachées de leur base et s'arrêtant dans le lumen d'une artère de moyen ou de petit calibre peuvent provoquer la destruction de la paroi artérielle par une nécrose de décubitus, processus mécanique, dont la conséquence sera la dilatation et la rupture.

A cette théorie mécanique de l'origine des anévrismes emboliques, Eppinger et Buday ont opposé une théorie infectieuse (embolisch-mykotische Aneurysmen) ; ils observaient de profondes modifications inflammatoires des parois de l'anévrisme, ainsi que des microbes identiques à ceux trouvés sur les lésions d'endocardite ulcéreuse concomitante.

Benda et Mac Crae, tout en admettant l'origine infectieuse de leurs cas d'anévrismes, pensent que les germes se sont propagés par la voie des vasa-vasorum : théorie infectieuse métastatique, en opposition à la théorie infectieuse par endocardite d'Eppinger.

Nous citerons enfin, sans nous y arrêter, les rares cas d'anévrismes produits par un phénomène d'arrosion, semblable à celui qui produit les anévrismes si communs des artérioles pulmonaires dans les cavernes tuberculeuses. Il s'agit d'abcès du médiastin (Witte), de péricardite fibrineuse aiguë (von Kahlden), d'adénite tuberculeuse du médiastin (Edenhuizen), qui ont abouti, par greffe locale du processus sur l'adventice de l'aorte, à son affaiblissement, sa dilatation et sa rupture.

La théorie des anévrismes infectieux aigus emboliques explique la plupart des cas décrits. Presque toujours, en effet, on trouve des lésions plus ou moins graves, plus ou moins récentes, d'endocardite valvulaire : anévrismes de la bifurcation de l'aorte (Baginsky), de l'artère iliaque commune (Buday), de l'aorte ascendante (Mac Crae), de l'artère poplitée (Liles), de l'artère mésentérique (Lindenmann, Wieland, Struthers), de l'artère fémorale (Unger), etc.

Les cas où l'on n'observe pas d'endocardite concomitante sont infiniment plus rares. Koritschoner a décrit le cas d'un homme de 30 ans, opéré pour phlegmon de la main droite, qui mourut 15 jours après d'hémorragie dans la plèvre gauche ; on trouva à l'autopsie un anévrisme de la crosse aortique perforé, riche en streptocoques ; les valvules cardiaques étaient intactes. Un cas d'Edenhuizen est semblable : bactérihémie consécutive à un panaris, favorisée par un diabète et de l'artério-sclérose, et aboutissant à un anévrisme infectieux aigu de l'aorte. Merke a décrit, chez un homme de 51 ans ayant souffert depuis de nombreuses années de diverticule vésical et de cystite, un anévrisme de l'aorte ascendante, et un anévrisme de la bifurcation aortique perforé ; il n'y avait pas trace d'endocardite.

Les cas de bactérihémie exceptés, on peut admettre une origine valvulaire à ces anévrismes infectieux ; un débris valvulaire ou une végétation fibrineuse détaché s'arrête à quelque endroit d'une artère, souvent à une bifurcation ; les germes qu'il porte se greffent sur l'intima et, de dedans en dehors, provoquent la destruction des parois. La destruction de la média permet alors la dilatation du vaisseau. « L'ectasie est le plus souvent la conséquence d'une désor- » ganisation de la tunique interne et de la tunique moyenne » au contact du caillot infectant (endocardite infectieuse, » septicémie aiguë) » (Letulle).

Que les germes, au lieu de se greffer sur l'intima, suivent le courant sanguin des vasa-vasorum et provoquent une destruction primaire de l'adventice ou de la média, cela est possible, mais très rare. Il faut observer des anévrismes à leur début, quand les lésions ne sont pas trop avancées, car le diagnostic essentiellement microscopique est difficile. Comme Mac Crae, Gambaroff décrit l'autopsie d'un homme de 34 ans, atteint d'endocardite chronique et récente avec sténose mitrale, aortique et tricuspidienne ; au-dessus de la valve aortique droite se trouvait un thrombus de la

grosseur d'une lentille, percé d'un trou qui conduisait dans une cavité de la grosseur d'un petit haricot, remplie de sang liquide. Microscopiquement on trouva, outre des streptocoques, la média et l'intima rompues ; l'adventice était très épaissie et très infiltrée, au voisinage des vasa-vasorum surtout.

« Die Infektion erfolgte von einem Vas-vasorum aus und hatte ihren primären Sitz in der Media ; hier enstand eine heftige Entzündung, welche zuerst in den inneren Adventitia oder in den äusseren Medialagen lokalisiert war und dann auch innere Teile der Media sowie die Intima ergriff. Es ist ein frisches Stadium und gestattet daher den Beweis, dass ein Aneurysma durch primäre intraparietale Entzündung enstehen kann ».

Il semble qu'on puisse rapprocher de ces cas l'observation de Spengler : chez un homme de 36 ans, mort de pyémie, il trouva, outre des lésions d'endocardite verruqueuse sur les valves aortiques et mitrales, directement au-dessus des valvules aortiques une tumeur de la grosseur d'une noisette qui, à la coupe, se révéla être un pus jaune, épais, situé entre les couches de l'artère et s'écoulant dans le lumen, à la pression, par un orifice du diamètre d'une tête d'épingle.

En ce qui concerne leur localisation à l'aorte ascendante, les anévrismes infectieux emboliques sont rares ; peut-être cela tient-il au fait que le thrombus détaché a de la peine à s'y fixer à cause de la vitesse du courant sanguin et qu'il s'arrête de préférence à la bifurcation d'une artère, sur un éperon artériel, ou dans une artère de diamètre plus petit ? C'est dans des observations d'anévrismes de l'aorte qu'on a invoqué le processus de l'infection hématogène par les vasa-vasorum ci-dessus décrit ; c'est pour les anévrismes de l'aorte ascendante aussi que deux nouveaux processus d'infection jouent un rôle : l'infection par contiguité et l'infection par contact.

C'est un fait remarquable que la rareté de l'endaortite en comparaison de la fréquence de l'endocardite. Il s'agit alors le plus souvent d'endocardite ulcéreuse et verruqueuse grave, localisée aux valvules aortiques ; l'extension de l'infection à l'endaorte voisine est alors facile. C'est le mécanisme invoqué dans les cas d'anévrismes du sinus de Valsava, dont nous reparlerons plus loin, à l'occasion de notre troisième cas.

A l'autopsie du deuxième cas de Stölting, on trouva,

chez un malade ayant souffert précédemment de rhumatisme articulaire aigu et mort d'asystolie, de l'endocardite verruqueuse aortique et mitrale, et, directement au-dessus du sinus de Valsava gauche, un anévrisme de douze sur vingt millimètres de grandeur.

L'infection de l'endaorte par contact se produit lorsque des débris de valvules sigmoïdes aortiques, profondément lésées par l'endocardite ulcéro-végétante septique, se pédiculisent en quelque sorte, et, flottant dans le lumen aortique, sont repoussés à chaque systole par le flux sanguin vers la paroi de l'artère. Il se produit alors, par un phénomène d'inoculation directe, une ulcération infectieuse de l'intima correspondante, qui peut aboutir à un anévrisme infectieux. Le sinus de Valsava, du reste souvent atteint (Glass, Schwarz), peut être alors intact. Aussi Stölting décrit (3me cas) un anévrisme de la grosseur d'une lentille situé directement au-dessus de la valve sigmoïde aortique gauche, et correspondant à des verrucosités de la valve aortique ; dans un 4me cas il observe un anévrisme de 3 millimètres de diamètre situé au-dessus de la valve aortique postérieure et correspondant à des végétations pédiculées de cette valve.

L'anévrisme est donc, le plus souvent, précédé d'une endaortite, verruqueuse ou ulcéreuse ; le processus peut se borner à l'aortite, ou être concomitante à l'anévrisme (Merke) ; de même Strumpf a décrit le cas d'un homme atteint de tabès dorsal et de cystite chronique qui, dans les derniers temps de sa vie, se plaignit de fortes douleurs rétro-sternales et de fièvre ; l'autopsie montra, à côté d'un cœur sans altération, une endaortite phlegmoneuse aiguë de toute la crosse, due, à ce que pense l'auteur, à une infection par les vasa-vasorum. D'autre part, l'infection peut être assez rapide pour provoquer une perforation qui emmène le malade avant qu'une dilatation de la paroi artérielle affaiblie ait eu le temps de se produire.

La formation et l'évolution des anévrismes infectieux dépend donc de plusieurs facteurs, dont la nature et la virulence de l'agent infectieux n'est pas le moindre. De même que le processus peut s'arrêter d'évoluer avant d'arriver au stade de la dilatation de la paroi vasculaire, de même la défense locale peut être assez forte pour amener la guérison d'un anévrisme déjà formé.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux nouveaux cas d'anévrisme infectieux artériel, ainsi qu'un cas d'anévrisme infectieux de la cloison interventriculaire, qu'il nous a paru intéressant de rapprocher des premiers par la pathogénie.

---

# CAS I

Les observations faites à la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal de Lausanne ont été obligeamment mises à notre disposition et nous tenons à en remercier M. le Dr Michaud, professeur de Clinique médicale.

Marie C., née en 1903, ménagère, est atteinte en octobre 1917 d'une crise de rhumatisme articulaire aigu qui nécessite l'hospitalisation dans le service médical de l'hôpital cantonal de Lausanne pendant un mois. Elle quitte l'hôpital guérie de son rhumatisme, mais avec les signes auscultatoires de sténose mitrale. Elle revient à l'hôpital quatre semaines après avec un érythème noueux. La malade se remet parfaitement et quitte le service à la fin du mois de février 1918.

Pendant 2½ ans, à part une forte grippe, la malade se porte bien. Elle rentre à l'hôpital le 3 octobre 1921, se plaignant de douleurs dans les articulations, qui ont débuté il y a un mois en même temps qu'une forte angine ; les coudes, les épaules et les hanches furent atteints successivement. Facilement essoufflée, elle a fréquemment des palpitations de cœur ; la fièvre était forte déjà avant l'entrée.

Au cœur on perçoit un souffle présystolique et un léger souffle diastolique à la pointe ; le premier bruit aortique est remplacé par un souffle se propageant vers les carotides; pression sanguine : 160/90 (Pachon). Il y a de l'albumine dans l'urine ; la rate est agrandie. La fièvre affecte un type biquotidien à grandes oscillations atteignant jusqu'à 40,8°.

Forte leucocytose. L'hémoculture est négative à plusieurs reprises. Malgré les fortes doses de salicylate, les injections de collargol et de peptone, la fièvre ne diminue pas, l'état général s'aggrave.

Exitus letalis le 21 octobre 1921.

L'autopsie a été faite le 21 octobre, à 11 heures, par le Dr d'Albertini.

## Résumé du protocole de l'autopsie.

*Diagnostic clinique* : Rhumatisme polyarticulaire; endocardite maligne.

*Cause de la mort* : Insuffisance cardiaque.

*Maladie principale* : Endocardite ulcéreuse végétante de la mitrale et de l'aorte. Sténose de la mitrale et de l'aorte. Dilatation de l'oreillette gauche. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Stase pulmonaire. Stase hépatique. Tuméfaction aiguë et chronique de la rate avec infarctus. Néphrite interstitielle. Nodules tuberculeux épars dans les poumons. Signes d'ancienne pleurésie à gauche. Goître à noyaux. Ascaridiose.

*Ouverture du thorax :* Le péricarde présente des adhérences fibreuses avec la plèvre pariétale ; le péricarde est lisse, contient un liquide citrin clair. Le *cœur* est deux fois plus grand que le poing droit du cadavre. Sa consistance est ferme. Le ventricule gauche forme la pointe du cœur qui est arrondie. *Cœur droit* : Contient des caillots de fibrine. L'endocarde de l'oreillette est lisse, brillant. La tricuspide est tout à fait souple, les cordages sont minces. Les muscles papillaires sont bien développés Le myocarde est pâle. Les trabécules sont légèrement aplatis. L'artère pulmonaire est souple, sa circonférence mesure 6 cm. L'endartère est lisse et brillant, de bonne élasticité. Epaisseur du myocarde : 3-4 mm. *Cœur gauche* : L'oreillette est très dilatée, ses parois sont épaissies. L'endocarde est blanchâtre, fibreux. Le « trou ovale » est fermé. Les deux valves mitrales présentent d'énormes verrucosités, de surface très irrégulière. Par places on voit des ulcérations. Les cordages sont épaissis. Les muscles papillaires sont hypertrophiés, les trabécules sont aplatis. L'endocarde du ventricule est en général lisse. Le myocarde est rouge vif et mesure 10 mm. d'épaisseur.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont épaissies, d'aspect blanchâtre ; elles présentent en leur bord libre de nombreuses verrucosités.

*Aorte ascendante :* L'endartère, lisse et brillante, présente à 3 cm. environ de son origine une petite ulcération de quelques millimètres de diamètre, à bords nets, d'où sort un peu de sang liquide ; à la coupe on observe une excavation de la grosseur d'un pois située dans les couches de l'artère. La circonférence de l'aorte est de 6 cm.

Les artères coronaires, la crosse aortique et les carotides sont souples, sans particularités.

Poids du cœur : 290 grammes.

## Examen microscopique de l'anévrisme de l'aorte.

Les coupes ont été faites à la congélation et après inclusion dans la celloïdine. Elles ont été colorées à l'hémalun-éosine, par la méthode de von Gieson, par celle de Weigert pour les fibres élastiques et celle de Gram pour les bactéries.

A une certaine distance déjà de la perforation, la média présente de petits foyers périvasculaires, composés de petites cellules à noyau rond, et de grandes cellules ovalaires dont le protoplasme est mal colorable, tandis que l'endartère est parfaitement intacte. Ces foyers sont situés dans les couches profondes de la tunique moyenne et sont allongés parallèlement au vaisseau. Les lamelles élastiques sont interrompues à leur niveau.

Au pourtour de l'orifice, ces foyers sont plus nombreux ; on y observe aussi du pigment.

La perforation, profonde de 5 mm., a la forme d'un entonnoir, la base répondant à l'intima. La média est brusquement interrompue ; quelques lamelles élastiques, provenant des couches profondes de la média, sont dissociées et repoussées en dehors dans la partie voisine de l'adventice.

Les parois de l'orifice sont formées d'un tissu de cellules fusiformes à noyau ovalaire, mal colorables ; ces cellules sont analogues à celles que l'on trouve dans l'adventice et se continuent sans limite nette avec celles-ci. A certaines places un endothélium recouvre ces parois. De petits amas de globules sanguins sont visibles à certains endroits du canal.

Dans l'adventice on observe une cavité aplatie dans le sens du vaisseau, en communication avec le canal décrit dans la média par un orifice légèrement rétréci.

La cavité est en partie comblée par du sang qui adhère aux parois ; les globules sanguins se perdent dans une couche de fibrine qui est fortement développée, surtout dans le fond de la cavité, c'est-à-dire dans la partie la plus externe de l'adventice. Une couche de cellules endothéliales tapisse d'une manière discontinue l'intérieur de la cavité ; par places on observe même des amas de ces cellules proliférées.

Le tissu à l'entour est fortement tassé et a une disposition feuilletée. Il est composé de cellules fusiformes à noyau ovalaire granuleux et peu coloré, de cellules rondes à noyau échancré et dont le protoplasme est finement granuleux, de débris de noyaux et de pigment intra et extra-cellulaire. Ce tissu forme la paroi de la cavité du côté de la tunique moyenne, tandis que le fond de l'excavation est recouvert d'une couche de fibrine pénétrée dans ses parties externes par les cellules fusiformes décrites.

Les couches internes de l'adventice sont infiltrées de grandes cellules ovalaires, claires, et de petites cellules rondes à protoplasme granuleux ; on y observe de fins éléments élastiques peu nombreux.

Les vaisseaux sont abondants et riches en sang, et pénètrent dans les couches externes de la tunique moyenne.

Les couches les plus externes de l'adventice sont très fortement infiltrées par de petites cellules à noyau très coloré, par de grandes cellules ovalaires, par des cellules rondes dont le protoplasme est plus vivement coloré à la périphérie et dont la chromatine nucléaire est disposée radiairement ; on n'observe que de rares polynucléaires.

Nous sommes donc en présence d'un petit anévrisme de l'aorte en train de guérir. En effet, la nécrose est minime, et la réaction fibroblastique extrêmement forte ; les leucocytes polynucléaires sont rares, alors qu'on constate de nombreux lymphocytes et cellules plasmatiques ; enfin la prolifération de l'endothélium à l'intérieur de l'anévrisme prouve aussi en faveur de ce processus d'évolution : c'est un anévrisme presque guéri.

Le problème qui se pose de savoir si l'infection s'est peut-être produite par les vasa-vasorum (Gambaroff) est difficile à résoudre, car le processus n'est pas au début. Il y a bien une légère infiltration périvasculaire, et la cavité est plus développée dans l'adventice, mais il ne faut pas oublier, comme le fait remarquer Hamburger, que le tissu de l'adventice est lâche et que la pression sanguine peut repousser ce tissu beaucoup plus facilement que le tissu homogène et résistant de la média aortique.

La présence d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu dans notre cas nous a amené à rechercher les relations de cette infection avec les anévrismes. Nous avons trouvé une abondante bibliographie (Astier, Aitken, Marfan, Feytaud, Buttersack, Bernert, Ruppert, Oudler, Rénon et Verliac, Weil et Ménard, Löwy). Il faut éliminer les autres causes d'infection comme la diphtérie, la scarlatine, et surtout la syphilis héréditaire. La plupart des observations sont plus intéressantes au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, car presque toutes n'ont pas eu le contrôle de l'autopsie. Rénon et Verliac observent un garçon de 16 ½ ans qui, dès l'âge de huit ans, est sujet à des crises de rhumatisme articulaire aigu ; moins de quatre mois après la dernière crise, la septième, se développe une ectasie considérable de la crosse aortique. Aitken décrit

le cas d'un garçon de 9 ans ayant souffert d'attaques graves de rhumatisme articulaire ; l'autopsie montra, outre de l'endocardite, un anévrisme de la bifurcation de l'aorte abdominale.

En résumé, l'anévrisme d'origine rhumatismale se développe chez des individus jeunes (les 5 cas de Feytaud se rapportent à des enfants de 12 à 16½ ans) à la suite d'une ou de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, et siège fréquemment sur l'aorte thoracique (12 fois sur 17 cas de Ruppert).

L'évolution est généralement rapide et conduit à la mort, mais il faut noter qu'il s'agit d'anévrismes très développés, diagnostiqués par l'examen clinique déjà.

Au point de vue anatomo-pathologique l'anévrisme d'origine rhumatismale ne diffère pas des autres anévrismes infectieux. Histologiquement on n'a pas constaté de lésions spécifiques, comme dans la myocardite rhumatismale d'Aschoff. Astier dit : « Nous ne voulons pas, à propos de cette observation, insister sur les caractères microscopiques de l'artérite rhumatismale aiguë. Ses caractères sont identiques à ceux des artérites aiguës en général ».

C'est aussi par de l'artérite que le processus débute ; parfois il s'arrête là (Astier, Marfan). Le cas de Buttersack nous permet de suivre les étapes : Un homme de 49 ans, indemne de syphilis héréditaire ou acquise, est atteint en janvier 1906 d'une crise de rhumatisme articulaire aigu ; il fait une aortite aiguë, suivie d'embolie dans l'artère humérale gauche, les troubles régressent ; mais en septembre de la même année il consulte à nouveau pour toux, paralysie du récurrent gauche et arythmie, sans modifications importantes au cœur. La radiographie confirma le diagnostic d'anévrisme aortique.

Au point de vue pathogénique, l'anévrisme d'origine rhumatismale est un anévrisme infectieux. Lorsque l'autopsie a été faite, on a toujours trouvé de l'endocardite et l'anévrisme s'est formé, comme dans les autres cas, par le processus de l'embolie ou du contact de végétations aortiques.

# CAS II

Raymond J., né en 1889, dessinateur, de nationalité française, jouit d'une bonne santé, fait son service militaire et la guerre.

En septembre 1920, il consulte pour dyspnée, qui s'améliore par un traitement à la digitale. En mai 1921, la dyspnée reparaît ; un second médecin constate un vice du cœur et un état infectieux grave ; le 30 août le malade s'aperçoit qu'il a une tumeur dans la fosse iliaque externe droite. Le malade entre le 5 septembre dans le service de médecine de l'hôpital cantonal de Lausanne, où l'on constate une hypertrophie du cœur et des souffles systolique et diastolique aux orifices aortique et mitral. On constate une tumeur s'étendant de la crête iliaque droite au grand trochanter, de consistance ferme, pulsatile ; on entend un fort souffle systolique. Par le rectum on sent la tumeur en applique sur la fosse iliaque externe. On pense à un sarcome du bassin.

Pendant les semaines qui suivent le malade souffre énormément de sa cuisse et de sa hanche ; à plusieurs reprises il a des crises violentes ; quelques jours après une de celles-ci, on observe une ecchymose à la face postérieure de la cuisse. La fièvre se maintient haute, l'état s'aggrave et le malade meurt le 25 novembre 1921.

L'autopsie a été faite le 26 novembre à 9 heures par le Dr D'Albertini.

## Résumé du protocole de l'autopsie.

*Cause de la mort* : Pneumonie du lobe inférieur droit avec stase et œdème pulmonaires.

*Diagnostic anatomique* : Endocardite ulcéreuse de l'aorte et de la mitrale ; dilatation des deux ventricules ; hypertrophie surtout marquée au ventricule gauche. Infarctus anémique dans la rate et le rein gauche. Sidérose et stase du foie. Pneumonie lobaire du lobe inférieur droit ; stase et œdème dans les autres lobes ; œdème cérébral. Faux sac d'anévrisme de l'artère fessière droite.

Cadavre du sexe masculin, de taille moyenne. Etat de nutrition bon. Rigidité bien établie partout. Lividités dans les parties déclives. Cornées légèrement troubles, pupilles moyennement dilatées. Dentition bonne. A la fesse droite on remarque une grosse tuméfaction, de consistance ferme.

*Ouverture du thorax* : Le péricarde est riche en graisse, sa surface interne est lisse et brillante ; il contient 30 cc. d'un liquide citrin. Le cœur est plus grand que le poing droit du cadavre. *Cœur droit* : Contient des caillots sanguins et fibrineux. L'endocarde est lisse. La valve tricuspide est souple, ses cordages sont minces, les muscles papillaires bien développés, les trabécules légèrement aplatis. Le myocarde mesure 5 mm. d'épaisseur. L'artère pulmonaire a 7 cm. de circonférence, son endartère est lisse, ses valvules sont souples. *Cœur gauche* : Contient des caillots sanguins et fibrineux ; l'oreillette est dilatée ; son endocarde est épaissi, lisse. Le trou de Botal est fermé. La valve mitrale est épaissie et présente en son bord libre des végétations blanc-jaunâtres. Les cordages sont épaissis et présentent des verrucosités ; les muscles papillaires sont hypertrophiés. Le ventricule est dilaté, ses trabécules sont aplatis. Le myocarde mesure 18 mm. d'épaisseur. Les valvules aortiques sont épaissies et soudées entre elles ; elles présentent de grandes végétations blanc-jaunâtres. Des plaques de couleur jaunâtre sont situées à l'embouchure des artères coronaires, qui sont souples et sans particularités.

Poids du cœur : 370 gr.

En faisant une coupe longitudinale dans la tumeur observée dans la fesse droite, on pénètre dans une cavité qui renferme une grande quantité de sang coagulé et de caillots fibrineux, et qui s'étend en hauteur de la crête iliaque au trochanter. En enlevant les caillots, on remarque que les muscles de la fesse sont tout à fait friables ; l'os iliaque est mis à nu. On aperçoit dans la grande échancrure sciatique, au-dessus du muscle pyramidal, une petite ouverture, par laquelle on parvient, en sondant, dans l'artère hypogastrique droite.

## Examens microscopiques.

### I. Coupe de la valve sigmoïde aortique droite.

La structure de la valve est profondément modifiée ; il ne subsiste plus de celle-ci que quelques fins éléments élastiques qui sont disséminés dans le tissu qui occupe toute la coupe.

La plus grande partie est formée d'un tissu vivement coloré en bleu violacé, fibrillaire, très pauvre en cellules. On observe aussi des amas de globules sanguins, des dépôts colorés en violet foncé (sels de chaux), et des zones d'un tissu clair, sans structure, dans lequel on ne distingue pas de cellules (fibrine).

La coloration par l'hémalun et par la méthode de Gram décèle une grande quantité de germes disposés en chaînettes et colorés en bleu violacé.

## II. Coupe au niveau de la valve sigmoïde aortique droite et de l'embouchure de l'artère coronaire droite.

La tunique moyenne s'interrompt brusquement après l'embouchure de l'artère coronaire droite et semble être repoussée en dehors ; elle fait défaut sur une distance de 8 mm. environ en aval, et est remplacée par un tissu jeune composé d'éléments élastiques disposés en un fin réseau, et de cellules allongées à noyau fusiforme ; du côté du lumen de l'aorte ce tissu est par places recouvert de petits amas bleu-violacé à l'hémalun, englobant dans leurs mailles de petites cellules rondes. Du côté de l'adventice, il pénètre sur une profondeur presque double de l'épaisseur normale de la média et se confond sans limites nettes avec le tissu conjonctif sous-jacent.

A l'endroit où elle est de nouveau visible, la média est infiltrée de petits amas périvasculaires de cellules rondes et de cellules allongées, à noyau fusiforme, au niveau desquels les éléments élastiques sont absents. Des foyers semblables, mais plus développés, s'observent dans les couches de l'adventice directement sous-jacentes.

A l'extrémité distale de la zone conjonctivo-élastique décrite, à 16 mm. de la base de la valve sigmoïde aortique droite, on remarque une étroite perforation qui conduit dans une cavité. Les parois, très épaisses, sont formées d'un tissu mal colorable de cellules fusiformes ou étoilées, à noyau allongé, et dont l'aspect rappelle quelque peu le tissu myxomateux. De nombreux capillaires gorgés de sang le parcourent. On observe aussi des globules rouges et des amas périvasculaires de petites cellules rondes à noyau rond très coloré.

Les couches les plus externes ont un aspect feuilleté ; elles sont constituées par les mêmes éléments, plus colorés et plus tassés. De multiples foyers de petites cellules rondes y sont visibles à une certaine distance encore de la cavité.

La cavité est en grande partie occupée par des filaments de fibrine et des globules sanguins que pénètrent de fines cellules fusiformes, à noyau en bâtonnet, provenant de la paroi.

A l'embouchure de l'artère coronaire droite, du côté proximal de l'orifice, on observe un petit amas homogène, violacé à l'hémalun, qui contient de petites cellules rondes et des cellules fusiformes (thrombus).

La valve sigmoïde aortique droite présente en son bord libre un dépôt homogène, bleu-violacé à l'hémalun, englobant des lymphocytes, et parcouru jusqu'à sa surface par des cellules fusiformes ; dans le tissu sous-jacent on observe des cellules ovalaires, fusiformes, de grande dimension (thrombus en voie d'organisation).

### III. Coupe de l'artère fessière à 6 cm. de son origine.

La tunique moyenne de l'artère, normalement constituée, s'interrompt brusquement en amont d'une dépression visible déjà à l'œil nu. Seules quelques lamelles élastiques, représentant la limitante élastique externe, suivent le contour de l'excavation et se perdent en aval, en se dissociant en fines fibrilles.

En amont de l'excavation, la média pénètre dans l'adventice sous la forme d'un diverticule. On n'y observe pas de lumen et la média ne présente aucune altération. Dans le tissu sous-jacent on distingue une grosse veine contenant des globules sanguins et des cellules fusiformes, à noyau allongé, provenant de la paroi. Ce tissu est infiltré d'une grande quantité de globules rouges qui sont disséminés en aval jusqu'au pourtour de l'excavation.

L'excavation, tout d'abord perpendiculaire à la direction du vaisseau, semble se diriger en amont. Sur la paroi proximale de celle-ci, presque au niveau de son orifice, on observe un diverticule qu'un mince éperon, formé par la limitante externe, sépare de la cavité.

Toute la région située entre la première dépression et l'excavation est constituée par des fibres élastiques nombreuses, des cellules musculaires et des cellules conjonctives, des globules rouges en grande quantité et du pigment.

La cavité est tapissée d'un tissu homogène, mal colorable, de cellules fusiformes régulièrement parallèles au contour de l'excavation ; on n'observe que de rares noyaux ; les éléments musculaires de la média ne sont plus visibles. Cette couche est épaisse, surtout sur la paroi distale, et se continue en aval par un même tissu ; celui-ci repose alors directement sur le tissu musculaire strié de la région, sans interposition de fibres élastiques provenant de la média. Il est très vascularisé, ses capillaires sont riches en sang.

Le fond de la cavité est constitué, de dedans en dehors, par le tissu décrit ci-dessus, la limitante élastique externe, et une mince couche de tissu conjonctif, très serré, qui repose sur le tissu musculaire.

Les fibres musculaires sont aplaties, leur striation n'est plus visible. Le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux et les fibres est abondant ; de nombreux amas de globules rouges sont visibles, ainsi que quelques petits foyers périvasculaires, composés de petites cellules rondes à noyau rond fortement coloré.

Dans l'excavation on observe de nombreux amas de germes disposés en chaînettes, colorés en bleu-violacé par la méthode de Gram.

Des morceaux de muscle pris en divers points de la fesse montrent une atrophie très accentuée des fibres; celles-ci sont amin-

cies, sectionnées ; par places elles sont gonflées et d'aspect vitreux, les faisceaux sont séparés par un tissu conjonctif abondant qui, par endroit, se substitue complètement au tissu musculaire.

Il s'agit donc de deux anévrismes infectieux, différant par leur grandeur et leur évolution.

L'anévrisme de l'aorte est de dimension minime ; pour une petite perforation, nous constatons un tissu de granulations abondant prouvant une très bonne défense, car l'anévrisme évolue vers la réparation. La situation de l'anévrisme à 16 mm. de la base de la valve sigmoïde aortique droite, qui est profondément lésée par l'endocardite, permet de supposer qu'une végétation de la valve, avant de se détacher et d'aller s'emboliser dans l'artère fessière, a flotté quelque temps, retenue par son pédicule, et qu'elle a, à ce stade, infecté par contact la paroi aortique correspondante.

Le faux sac d'anévrisme de l'artère fessière (les anévrismes emboliques infectieux, pour peu qu'ils aient un certain volume, sont presque toujours de faux anévrismes) est de dimension beaucoup plus considérable ; le tissu de l'artère a disparu et les quelques éléments élastiques de la média, que l'on observe à la naissance de l'anévrisme, sont repoussés en dehors ; l'anévrisme a dû s'agrandir par poussées, qui correspondaient aux crises de douleurs subites et violentes constatées en clinique. Le tissu musculaire environnant, au contraire du tissu élastique de l'aorte ascendante, offrait peu de résistance ; nous avons constaté, en effet, la forte atrophie par compression des muscles fessiers. Comme autre facteur jouant un rôle dans la dimension de l'anévrisme, citons l'insuffisance aortique observée ; les à-coups du pouls bondissant devaient être d'autant plus efficaces que le cœur était hypertrophié (Pression sanguine le 17 octobre : 220/80, Pachon).

L'origine infectieuse de l'anévrisme, enfin, et le siège primaire de l'infection nous paraissent établis par la constatation de streptocoques à la fois dans l'anévrisme et sur les valvules sigmoïdes aortiques.

Notons enfin que Israël et Rupp ont décrit quelques observations cliniques d'anévrismes de l'artère fessière. Parlant du diagnostic différentiel entre l'anévrisme, l'abcès et l'ostéo-sarcome, Rupp écrit : « Wie schwer die Unter-

scheidung sich in einzelnen Fall gestalten kann, beweisen die Irrtümer, die selbst von den tüchtigsten Chirurgen dabei begangen sind ».

* * *

Notre troisième observation concerne un anévrisme infectieux du cœur. Des cas d'anévrismes du sinus de Valsava et de perforation interventriculaire sur la base d'endocardite septique ont déjà été décrits (Krzywicki, Openchowski, Theile, Kraus, Wimmenauer, Blume, Dürck, Bayer, Holshausen, Weise, Schwarz, Glass, H. Eppinger).

L'anévrisme de l'origine de l'aorte a une prédominance à se former dans le sinus de Valsava droit ; Krzywicki et Kraus l'expliquent par la constitution anatomique de cette paroi, beaucoup plus mince à sa partie postérieure. De même, les perforations interventriculaires sont presque toujours situées dans la « pars membranacea » (His) qui est dépourvue de faisceaux musculaires. La virulence est aussi un facteur important : Glass admet, pour ses 4 cas d'anévrismes du sinus de Valsava gauche, qu'il faut une infection plus grave pour la localisation au sinus gauche.

La pression sanguine influe beaucoup sur le processus : dans un cas de Krzywicki et un de Schwarz, on constatait une étroitesse congénitale de l'aorte; l'élévation de la pression sanguine (par perte de l'élasticité artéreille due à la syphilis ou l'artério-sclérose), contribue à distendre une paroi déjà faible, surtout lors du choc diastolique. L'anévrisme du sinus de Valsava est un anévrisme diastolique, à preuve la direction de l'ectasie en bas et en arrière (Schwarz). La perte de l'élasticité des valvules aortiques jouera donc un rôle, car le sinus aura alors à supporter seul le choc diastolique : « Es ist klar dass, wenn die Klappen infolge entzündlicher Veränderungen in starre unnechgiebige Gebilde

umgewandelt sind, der Sinus mit seiner elastischen Wand allein dem Rückstoss der Blutwelle ausgesetzt ist, und infolgedessen sich erweitern kann. » (Wimmenauer).

Dans notre observation, à l'anévrisme du sinus de Valsava droit se joint un anévrisme perforant de la cloison interventriculaire, ce qui nous porte à attribuer au reflux diastolique une importance plus grande encore. On s'explique en effet mal l'extension d'un processus en sens contraire du courant sanguin ; mais l'insuffisance aortique manifeste permet de supposer qu'au moment de la diastole des particules infectieuses détachées de la valve aortique ont été projetées contre la cloison interventriculaire par le reflux de la colonne sanguine, et qu'à la suite de leur greffage elles ont déterminé une endocardite pariétale.

L'importance du reflux diastolique dans l'insuffisance aortique a déjà été mise en évidence par la constatation d'épaississements de l'endocarde ventriculaire et de petites poches semblables, par leur forme et leur orientation, à des valvules sigmoïdes. Schmincke admet qu'elles sont l'effet d'un processus mécanique, mais il n'est pas exclu qu'elles soient le vestige d'une véritable endocardite pariétale qui se serait produite par le mécanisme invoqué plus haut.

Dans notre cas, l'origine infectieuse de l'anévrisme ne fait pas de doute : l'endocardite, comme dans les anévrismes infectieux observés précédemment, y joue le rôle principal. Weise dit : « Es findet sich in der ganzen Literatur kein Fall wo, trotz gewaltiger Hypertrophie des linken Ventrikels eine Perforation des Aneurysma erfolgt wäre, ohne dass durch entzündliche Vorgänge das Gewebe der Wandungen des Sackes geschädigt war. Allenthalben sind an den Perforationen frische entzündliche Auflagerungen gefunden worden, oder doch an anderen Stellen, an den Klappen und am übrigen Endocard alte verrüköse Gebilde oder Schwielen, die auf abgelaufene Entzündungsvorgänge schliessen lassen. Demnach ist unbedingt die Entzündung, die Endocarditis, als das Primäre bei allen Perforationen aufzufassen. »

C'est par l'analogie de la pathogénie de notre cas d'anévrisme cardiaque avec celle des anévrismes emboliques artériels que nous pouvons rattacher notre troisième observation aux deux premières.

# CAS III

Marius P., né en 1869, jardinier, a eu la malaria en 1898 ; nous possédons peu de renseignements sur ses antécédents ; nous savons seulement qu'il fit un premier séjour dans le service dermatologique de l'hôpital cantonal de Lausanne en 1899 pour blennorhagie, puis de nouveau en 1919. Il fut traité du 28 novembre 1921 au 28 janvier 1922 pour épididymite dans le même service, et revint le 17 février 1922 de nouveau pour sa blennorhagie. Une broncho-pneumonie se déclara 10 jours après son arrivée, et le malade succomba le 8 mars 1922. On avait constaté en clinique un fort souffle systolique sur toute la région du cœur, qui avait fait penser à une insuffisance mitrale et sténose aortique. Lors du deuxième séjour on avait trouvé un chancre dur de la verge ; le Wassermann fut toujours négatif.

L'autopsie a été faite le 9 mars à 9 h. 30 par le Dr Gonin.

## Résumé du protocole de l'autopsie.

*Cause de la mort* : Oedème pulmonaire.

*Maladie principale* : Endocardite verruqueuse.

*Diagnostic anatomique* : Fort œdème pulmonaire. Anciennes adhérences du poumon gauche. Bronchite aiguë. Légère sclérose des artères pulmonaires. Endocardite ulcéro-végétante des valves tricuspides, pulmonaires et aortiques. Perforation anévrismatique de la cloison interventriculaire. Forte dilatation des oreillettes. Dilatation du ventricule droit. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche. Légère sclérose de l'aorte. Petits abcès dans le rein gauche. Infarctus anémique dans le rein droit. Tuméfaction aiguë de la rate. Légère stéatose du foie. Hypertrophie de la prostate. Tuberculose des testicules et de l'épididyme. Hernie inguinale directe à gauche.

## Cœur.

Le péricarde est pauvre en graisse. Il contient 100 cc. de liquide jaunâtre, transparent ; sa face interne est brillante.

Le cœur est beaucoup plus grand que le poing droit du cadavre; la pointe est formée par les deux ventricules. Le ventricule

gauche est assez ferme, le ventricule droit très flasque. Le cœur droit contient une grande quantité de sang liquide et de caillots cruoriques ; il en est de même dans le cœur gauche.

*Cœur droit* : L'oreillette droite est fortement dilatée ; l'endocarde est lisse. Sur la face auriculaire de la valve interne de la tricuspide, à 8 mm. de son bord libre, on observe une tumeur de la grandeur d'une noisette, de coloration rouge-foncé, de surface très irrégulière, constituée par du sang et des masses cruoriques. Sa base répond au bord adhérent de la valve. Immédiatement au-dessus, à 2 mm. du bord adhérent, on remarque un trou de 3 mm. de diamètre, dans lequel disparaît le pédicule de la tumeur décrite. La partie de la valve située entre son bord libre et la tumeur est épaissie et présente de petits nodules de coloration rougeâtre, de surface irrégulière. La valve entière est rétractée; à l'endroit correspondant aux nodules rougeâtres, on observe, entre la face pariétale et la paroi ventriculaire, des masses rougeâtres et friables, légèrement adhérentes à la valve. Les cordages sont minces et brillants. Les autres valves ne présentent que quelques petites plaques jaunâtres au bord libre. Au bord postérieur de l'orifice de l'auricule on remarque une tache jaunâtre, ovale, de 3-5 mm. de diamètre ; les bords sont rougeâtres ; l'endocarde à son niveau est dépoli. Le ventricule est dilaté, surtout vers le cône de la pulmonaire. L'endocarde est lisse ; le myocarde mesure 4-5 mm. d'épaisseur.

La valve sigmoïde pulmonaire gauche présente, à 5 mm. de son bord libre, une tache rougeâtre. L'endocarde de l'artère pulmonaire à la place correspondante est occupé par un nodule gris-rougeâtre de la grosseur d'un grain de riz, saillant dans le sinus de Valsava.

A mi-distance de la valve interne de la tricuspide et de l'orifice de l'artère pulmonaire, on observe une voussure, de consistance ferme, de 25 mm. de diamètre, présentant en son sommet une coloration gris-rougeâtre.

*Cœur gauche* : L'oreillette est fortement dilatée ; l'endocarde est lisse et brillant. La valvule mitrale présente en son bord libre de nombreux petits épaississements ; les cordages tendineux sont épaissis. Le ventricule est légèrement dilaté ; il est fortement hypertrophié ; les muscles papillaires sont très développés et aplatis ; le myocarde mesure 13-18 mm. d'épaisseur. A la coupe il est rouge-brunâtre.

Les valvules aortiques sont fortement épaissies et calcifiées à leur bord libre. Leurs faces axiale et pariétale présentent de multiples élévations jaunâtres, de consistance très ferme.

Sur la face axiale de la valve sigmoïde droite, on observe une tumeur en chou-fleur, rose-grisâtre, de la grosseur d'une noix,

dont la surface est très irrégulière et qui est largement adhérente à la valve et à la « pars membranacea » de la cloison interventriculaire. La tumeur pénètre dans la cloison interventriculaire et on peut la suivre en introduisant une sonde à la partie toute postérieure de la tumeur, à 4 mm. au-dessous du bord adhérent de la valve sigmoïde postérieure. La sonde sort dans l'oreillette droite, au-dessus de la valve interne de la tricuspide, par le trou décrit plus haut. La face aortique de la valve sigmoïde droite présente aussi une petite tumeur grisâtre, de la grosseur d'un grain de riz. Le sinus de Valsava droit se continue dans la musculature du cœur sous la forme d'une cavité très anfractueuse, de la grosseur d'une noisette. La profondeur de la cavité mesurée depuis le bord libre de la valve est de 25 mm.

L'endartère de l'aorte thoracique est lisse, avec quelques plaques jaunâtres.

Artères coronaires : Endartère lisse et brillante.

En prélevant des parties du tissu cardiaque pour l'examen microscopique, on constate de plus que les tumeurs situées sur les faces axiale et pariétale de la valve sigmoïde aortique droite sont en continuité directe, le tissu propre de la valve ne subsistant qu'en minime partie. Le nodule décrit à la valve pulmonaire gauche recouvre une cavité de 6 mm. de diamètre environ, remplie d'un liquide brunâtre et trouble, située à 3 mm. du sinus de Valsava aortique gauche.

Entre la voussure décrite dans le ventricule droit et le sinus de Valsava aortique droit, le tissu est brun-rougeâtre, très ramolli et friable. Cette zone mesure 20 mm. en étendue, 18 mm. en hauteur et 7 mm. d'épaisseur ; la paroi du sinus de Valsava aortique droit qui lui est contiguë paraît épaissie et la sonde ne permet pas de faire communiquer le sinus avec la zone décrite. De même, introduite dans les sinus aortiques ou dans la partie ramollie décrite ci-dessus, la sonde ne parvient pas dans la cavité décrite dans la paroi du sinus de Valsava pulmonaire, quoique la cavité semble n'être que la continuation de la zone ramollie.

## Examens microscopiques.

Pour l'examen microscopique nous avons fait des coupes en séries passant :

1°) Au niveau de l'orifice de l'auricule droit,

2°) par la perforation et la valve sigmoïde aortique postérieure, à 3 mm. en arrière de son union avec la valve droite,

3°) par le sinus de Valsava aortique droit et la cloison interventriculaire,

4°) par les valvules sigmoïdes gauches, aortique et pulmonaire.

## I. Coupe au niveau de l'orifice de l'auricule droit.

Une fine couche d'éléments élastiques suit le contour de l'oreillette droite, quelques éléments sont disséminés dans la profondeur. A la surface de l'endocarde, on observe de petits dépôts de globules rouges, de fibrine et de leucocytes, qui pénètrent dans la profondeur jusque dans le muscle sous-jacent ; on n'observe pas d'endothélium à leur surface.

Plus profondément, on constate une infiltration de polynucléaires, abondants surtout près de la couche conjonctivo-élastique de l'oreillette droite et d'autre part dans les parties superficielles de la couche sous-séreuse du péricarde.

Dans les couches profondes de ce tissu adipeux sous-péricardique, on observe, outre une infiltration de polynucléaires des zones mal colorées de structure homogène, finement granuleuse, (œdème inflammatoire) parsemées de quelques petites cellules à noyau rond, de cellules à noyau échancré, de globules rouges et de grosses cellules ovalaires à noyau rond pauvre en chromatine. Avec la méthode de van Gieson, quelques places sont colorées en rouge vif.

Le myocarde présente sa striation normale ; il est par places infiltré par des cellules à noyau multiple ou échancré ; les capillaires sont dilatés et riches en sang.

## II. Coupe passant par la perforation et la valve sigmoïde aortique postérieure, à 3 mm. en arrière de son union avec la valve droite.

Au niveau de la perforation, le tissu conjonctivo-élastique de l'endocarde gauche est dissocié et repoussé dans la profondeur presque jusqu'à l'endocarde droit ; il est très vascularisé et infiltré ; on y distingue quelques éléments musculaires et élastiques.

Immédiatement au-dessous de la perforation, on remarque de fines fibres musculaires allongées, de coloration bleu-violacé à l'hémalun, riches en noyaux, et séparées les unes des autres par un tissu conjonctivo-élastique ; leur protoplasme paraît fine-

ment granuleux ; on y observe une riche vascularisation et une infiltration de petites cellules rondes; il s'agit probablement du faisceau de His.

Du côté de l'oreillette droite le tissu conjonctivo-élastique fait défaut au niveau de la perforation. A la partie inférieure de celle-ci, on remarque des restes de la charpente élastique de la valve interne de la tricuspide, au milieu d'un thrombus qui revêt ses deux faces, et dans lequel elle disparaît insensiblement. Le thrombus est constitué par des amas homogènes fibrillaires et finement granuleux, par des globules rouges et blancs.

Des masses semblables tapissent tout le canal; elles sont pénétrées à leur base par de fines cellules allongées à noyau fusiforme.

De la paroi du sinus aortique et de la base de la valve sigmoïde se détache un tissu très faiblement coloré à l'hémalun et fortement coloré en rouge par la méthode de van Gieson. Il est strié, et l'on y observe que des débris de noyaux et quelques cellules allongées parallèlement à la direction des fibres (tissu conjonctif). Ce tissu, à part quelques cellules musculaires situées près de l'oreillette droite, forme toute la cloison qui sépare le ventricule gauche, immédiatement au-dessous du sinus aortique, de l'oreillette droite.

Le tissu musculaire et conjonctif environnant, situé entre le sinus aortique et la perforation, est très infiltré de globules rouges, de lymphocytes et d'une forte proportion de polynucléaires. Le muscle de la cloison interventriculaire est très vascularisé, les vaisseaux sont remplis de sang.

## III. Coupe par le sinus de Valsava aortique droit et la cloison interventriculaire.

La zone de coloration brun-rougeâtre très ramollie et friable, mentionnée entre le sinus de Valsava aortique droit et la voussure décrite dans le ventricule droit, se présente sous la forme d'une cavité en partie remplie de gros amas d'hématies, d'abondants polynucléaires et de débris de noyaux. On y distingue encore de rares cellules musculaires, disjointes et rompues, qui présentent encore leur structure striée. De fines fibres conjonctives sont visibles, surtout du côté de la paroi du sinus aortique.

Une très faible infiltration de polynucléaires se prolonge, en bas dans la cloison interventriculaire du côté de la base de la valve sigmoïde aortique, et en haut vers le tissu sous-péricardique, où le tissu graisseux, infiltré et très vascularisé, présente des amas rose-clair à l'hémalun, de structure finement granuleuse et moyennement riches en cellules rondes.

Du côté du ventricule droit, la cavité est limitée par une mince zone de tissu musculaire infiltré. A un endroit de l'endocarde droit on observe un thrombus formé de fibrine, de globules rouges et blancs, en rapport avec une forte infiltration de la paroi musculaire.

L'aorte ne présente que de rares petits foyers d'infiltration ; cependant, au point de départ de la tunique moyenne, les lamelles élastiques des couches profondes sont dissociées par un abondant dépôt de fibrine qui se continue avec celui qui forme la paroi du sinus de Valsava. Cette paroi, qui microscopiquement semblait épaisse et dure, est formée de couches de fibrine très tassées, et plus profondément par des fibres conjonctives jeunes qui limitent la cavité décrite.

A la place correspondant à la valve sigmoïde aortique droite, on observe un très gros thrombus formé en grande partie de fibrine disposée en couches englobant des globules sanguins et de petits dépôts calcifiés. Le tissu normal de la valvule n'est plus représenté que par quelques rares éléments élastiques.

## IV. Coupe par les valvules sigmoïdes gauches pulmonaire et aortique.

La cavité mentionnée lors de l'examen microscopique entre les sinus de Valsava aortique et pulmonaire gauches est en partie remplie de polynucléaires en forte proportion, d'hématies, de lymphocytes et de quelques fibres conjonctives et musculaires ; on observe encore des cellules dégénérées et des débris de noyaux, et, au voisinage de l'aorte, quelques fins éléments élastiques (abcès). Des vaisseaux sont comblés de cellules rondes ou allongées, leur tunique élastique est désorganisée.

A l'endroit correspondant à cette cavité, la tunique élastique de l'artère pulmonaire est brusquement interrompue et ses extrémités sont repoussées vers le lumen. La perforation de l'artère pulmonaire est située à 8 mm. environ au-dessus de la base de la valve sigmoïde pulmonaire gauche, au point de départ de la tunique moyenne du vaisseau.

La cavité s'étend en largeur sur les 9 mm. qui séparent l'artère pulmonaire du sinus de Valsava aortique ; elle est séparée de celui-ci par un tissu homogène, pauvre en cellules, légèrement infiltré dans ses couches profondes par des cellules rondes. Le tissu élastique qui forme la paroi du sinus est bien conservé ; il est par places légèrement infiltré.

L'infiltration, qui occupe en largeur tout l'espace compris entre l'artère pulmonaire et le sinus aortique, s'étend en haut dans le

tissu sous-péricardique qui présente des zones homogènes et mal colorées, de structure finement vacuolaire et pauvres en cellules ; en bas dans la cloison interventriculaire, on constate une forte infiltration ; les vaisseaux sont nombreux et gorgés de sang.

La valve sigmoïde pulmonaire droite présente, à l'endroit correspondant à la perforation de l'artère, une légère infiltration de cellules rondes, et des amas de globules rouges ; on n'observe plus d'endothélium.

En résumé, notre observation est celle d'un cas d'endocardite ulcéro-végétante grave, qui s'est compliquée d'anévrisme du sinus de Valsava et d'anévrisme perforant de la cloison interventriculaire, avec petits abcès dans le muscle cardiaque. La constatation des petits abcès dans le rein gauche prouve encore la nature infectieuse du processus. La coupe N° 2 nous montre que les dégâts les plus considérables sont localisés à la « pars membranacea », prédisposée comme nous l'avons vu par sa constitution anatomique. A mesure que la paroi s'affaiblissait, la pression sanguine avait plus de facilité à la repousser. La pression sanguine était encore augmentée du fait de l'hypertrophie du ventricule gauche et de la forte sténose aortique. On comprend que sous une pression pareille un tissu aussi gravement lésé ait cédé. Nous pouvons voir le tissu conjonctivo-élastique du cœur gauche rejeté, sur les bords de la perforation, jusque dans le ventricule droit.

Il nous est difficile d'établir la durée du processus ; cependant l'endocardite valvulaire devait déjà dater (calcification) et sur les bords de la perforation nous avons constaté un commencement d'organisation des thrombus.

La coupe N° 1 nous montre avec son hyperhémie, son abondance de polynucléaires et son œdème inflammatoire, qu'il s'agit d'un abcès situé au milieu du myocarde et évoluant à la fois du côté de l'endocarde, où débute de la thrombose, et du côté du péricarde, où se forme un commencement de péricardite.

La troisième coupe explique la voussure dans le ventricule droit qui nous avait frappé lors de l'examen macroscopique. Il s'agit d'un gros abcès, avec thrombus, probablement en relation de contiguité avec l'endocardite ulcéreuse prononcée de la valve sigmoïde aortique droite.

La quatrième coupe enfin, nous montre un abcès situé plus haut que la perforation, entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Les lésions des endartères correspondantes n'expliquent pas une pareille nécrose de la paroi. Au contraire, la voussure de l'abcès du côté de l'artère pulmonaire, la petite perforation qui montre la poussée de l'abcès vers le lumen, comme l'intégrité du sinus de Valsava gauche parlent en faveur d'un abcès hématogène. L'abcès s'est propagé de préférence vers l'artère pulmonaire parce qu'il y a trouvé un lieu de moindre résistance : la perforation est située en effet au point de départ de la média pulmonaire. Enfin la petite lésion de la valve sigmoïde pulmonaire gauche provient de la greffe lors de la systole du processus infectieux dont le foyer est situé entre les deux artères.

# BIBLIOGRAPHIE


*Aitken, Q.* Aneurysm of abdominal aorta in a boy aged nine years. British Med. Journal 1898, p. 1655.

*Astier.* Etude critique de quelques observations d'artérites rhumatismales. Thèse Bordeaux. 1897.

*Baginsky.* Septische Arteritis und Aneurysma beim Kinde. Berl. Klin. Wochenschrift. 1908, p. 144.

*Bayer, R.* Ein Fall von falschem Herzaneurysma. Zeitschrift f. Pathol. 1911.

*Bernert.* Ueber das Vorkommen von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem Gelenkrheumatismus. Zeitschr. für Klin. Med. Bd. 69. 1910.

*Blume, G.* Zur Kenntnis der Aneurysmen der Sinus Valsavae Aortae. Berl. Klin. Wochenschrift, 1909, p. 1307.

*Buday, K.* Ein Fall von Aneurysma Arteriae iliacae communis, verursacht durch einen septischen Embolus. Zieglers Beitr. Bd. 10. H. 2.

*Buttersack.* Aneurysma Aortae nach akuter Aortitis. Münchn. Med. Wochenschrift 1907, p. 2330.

*Dürck, H.* Ein Fall von perforativer mykotischer Endokarditis der Aortenklappen mit Durchbruch durch das Septum ventriculorum. Embolie der Arteria mesenterica superior. Münchn. Med. Wochenschrift, 1910.

*Edenhuizen, H.* Ueber zwei Fälle von mycotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oseophagus. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 16. H. I.

*Eppinger, H.* Zur Diagnostik eines wahren Aneurysma des Sinus Valsavae dexter. Münchn. Med. Wochenschr. 1916.

*Feytaud.* Les anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale. Thèse, Paris 1906.

*Gambaroff, G.* Ein Fall von Rupturaneurysma der Aorta infolge infektiöser hämatogener Mesaortitis. Zieglers Beitr. Bd. 39. H. I.

*Glass.* Ueber intramurale Aneurysmen des linken Sinus Valsavae. Zeitschr. f. Pathol. 1912.

*Hamburger, H.* Ueber die Entstehung embolischer Aneurysmen. Diss. München, 1910.

*Holzhausen, E.* Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Septischen Endocarditis. Diss. Leipzig, 1911.

*Israel.* Unterbindung der Arteria Hypogastrica dextra wegen Aneurysma der Arteria Glutea inferior. Deutsche Med. Wochenschr., 1905.

*Von Kahlden.* Ueber eine seltene Form von Aortenruptur. Zbl. f. Pathol., 1901, p. 835.

*Koritschoner, R.* Beitrag zur Kenntnis des mykotischen Aortitis. Zbl. f. Pathol., 1912, p. 100.

*Kraus, Fr.* Ueber wahres Aneurysma des Sinus Valsavae Aortae dextrae. Berlin. Klin. Wochenschr. 1902, p. 1161.

*von Krzywicki.* Aneurysma verum Sinus Valsavae Aortae dextrae cum perforatione. Zieglers Beiträge, 1889. Bd. 6.

*Letulle.* Précis d'anatomie pathologique, I.

*Liles, O.* Ein Fall von Endocarditis ulcerosa lenta mit embolischer Nephritis und postembolischem Aneurysma der Arteria poplitea. Med. Klink. 1908, p. 219.

*Lindbom, O.* Beitrag zur Kenntnis der embolischen Aneurysmen als Komplikationen der akuten Endokarditis. Grenzgeb. der Med. 1914, Bd. 27.

*Lorey, A.* Ueber Endocarditis lenta und die akute, durch den Streptococcus viridans hervorgerufene Endocarditis. Münch. Med. Wochenschr. 1912.

*Lœwy, J.* Das Hirnarterienaneurysma als Nachkrankheit des Gelenkrheumatismus. Zbl. für die gesamte Medizin, 1922, n. 31.

*Mac Crae.* A case of multiple mycotic aneurysmes of the first part of the aorta. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1905.

*Marfan.* Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. Semaine médicale, 27 mars 1901.

*Merke.* Ein Fall von akuter Endoaortitis mit Bildung von zwei Aneurysmen und Ruptur der Aorta. Schweizer. Medizin. Wochenschr. No. 7, 12. Februar 1920.

*Neuber.* Ueber ein mycotisch-embolisch-thrombotisches Aneurysma der Aorta ascendens. Virchows Arch. 1913, Bd. 213.

*Openchowski.* Ueber einen seltenen Fall von Aneurysma Sinus Valsavae mit nachfolgender funktioneller Störung der Herzklappen. Berlin, Klin. Wochenschr. 1895, N. 7.

*Oudler, H.* Les anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale. Thèse, Montpellier, 1912.

*Poufick.* Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Virchow's Archiv, 58.
Tod durch Ruptur eines Aneurysmas der Arteria gastro-epiploïca dextra. Virchow's Archiv, 67.

*Rénon et Verliac.* Anévrisme aortique d'origine rhumatismale. Soc. Méd. des Hôpitaux, 3 mars 1905.

*Rupp, W.* Ueber Aneurysmen der Arteria glutea superior. Diss. Kœnigsberg, 1907.

*Ruppert, J.* Aortenaneurysma und Gelenkrheumatismus. Med. Klinik, 1910, p. 1139.

*Schmincke.* Endokardiale Taschenbildung bei Aorteninsuffizienz. Virchow's Archiv. B. 192, p. 50.

*Schwarz, F.* Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsavae Aortae dexter. Diss. Erlangen, 1912.

*Spengler.* Entzündung der aufsteigenden Aorta. Virchow's Archiv. 1852, H. 4.

*Struthers.* A case of intraperitoneal Haemorrhage following endocarditis and mesenteric embolism. Edimb. Med. Journ. 2. febr. 1912.

*Stœlting, E.* Ueber Aortenaneurysmen und ihre Beziehung zur Endocarditis. Diss. Greifswald, 1909.

*Strumpf.* Ueber die akute Entzündung der Aorta. Zieglers Beiträge 1913, 56.

*Theile, W.* Ueber ein Aneurysma spurium der Aorta ascendens und des Herzens hervorgerufen durch Endocarditis. Diss. Kiel 1901.

*Thorel.* Pathologie der Kreislauforgane, Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie, von Lübarsch et Ostertag. B. 14, 17 und 18.

*Unger.* Beiträge zur Lehre von den Aneurysmen. Zieglers Beiträge 51, 1910.

*Weil et Ménard.* Anévrisme aortique d'origine rhumatismale. Soc. Med. des Hôpitaux, 26 avril 1912.

*Weise.* Ueber erworbene Kammerscheidewanddefekte des Herzens durch endokarditische Prozesse. Diss. Jena, 1912.

*Wichern, H.* Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Münchn. Med. Wochenschr., 1911, p. 2724.

*Wieland.* Ueber seltene Aneurysmaerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von embolisch-mykotischen Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Württemberg. Correspondenzbl. 1912, H. 35.

*Wimmenauer, K.* Zur Kasuistik der Aneurysmen des rechten Sinus Valsavae der Aorta. Diss. Giessen, 1907.

*Witte, J.* Ueber Perforation der Aorta durch akute backterielle Aortitis bei Pyämie. Zieglers Beitr. Bd. 37.